

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MUSCULO ESQUELETICO

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

CLÍNICA DE LOS BOVINOS I

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

MUSCULO ESQUELETICO

MVZ Miguel Ángel Quiroz Martínez

PIERNA NEGRA

Sinonimias: Mal de paleta

Es una enfermedad conocida desde hace muchos años, que se presenta esporádicamente en nuestro país. Una vez que se presenta, casi todos los animales afectados mueren.

Se trata de una enfermedad infecciosa, contagiosa que afecta a bovinos, ovinos y caprinos, y rumiantes silvestres. Ocasionalmente se presenta en cerdos y caballos. En el caso del ganado, se afecta primordialmente el que está en pastoreo, desde los 3 meses hasta los 2 años de edad; a partir de este momento parecen adquirir cierta resistencia a esta enfermedad.

ETIOLOGÍA.

Es ocasionada por una bacteria *Clostridium chauvoei* bacilo gram negativo, esporulado, anaeróbico. Al igual que otros clostridios, produce esporas altamente resistentes al medio ambiente, que pueden permanecer viables por varios años. Se encuentran en el suelo y pueden ser ingeridas o contaminar heridas, infectando el hígado, bazo y los músculos. Se asocia con el inicio de la época de lluvias o con sequías prolongadas.

El mecanismo responsable de disparar la activación de la infección endógena latente no se conoce, pero se asume que es necesaria la presencia en los tejidos de las esporas conjuntamente con una baja tensión de oxígeno y cierto grado de daño muscular. Después de la activación, conocida como la fase vegetativa, la bacteria se multiplica rápidamente y empieza a producir toxinas, las cuales son las responsables del daño tisular y la toxemia sistémica.

Las toxinas provocan la necrosis de los tejidos (necrotizante), destruyen las células sanguíneas (hemolizante) e interrumpen los impulsos nerviosos (neurotóxica).

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

SIGNOS CLÍNICOS.

El periodo de incubación es muy rápido, va de 2 a 5 días, teniendo una tasa de mortalidad cercana al 100%.

Con frecuencia los animales mueren en 12 a 24 horas, incluso sin presentar signos clínicos.

Inicialmente se observa claudicación, depresión y fiebre elevada. Hay ausencia de movimientos ruminales, taquicardia y polipnea. El animal se niega a moverse y a la palpación cuidadosa se encuentran zonas de inflamación en la pierna, corvejón, cadera, hombro, pecho o cuello. Estas zonas suelen estar calientes y crepitan, en un principio puede haber dolor, sin embargo, pronto las zonas lesionadas se vuelven indoloras y frías debido a la gangrena.

Conforme la enfermedad progresa se presentan temores, disnea, postración y muerte debido a la toxemia sistémica. Ocasionalmente se ve afectada también la lengua, abarcando hasta la garganta observándose una marcada inflamación de la zona. Los animales suelen morir en 12 a 24 horas.

LESIONES.

El cadáver se timpaniza y se descompone rápidamente, se observa la salida de exudados o espuma teñida de sangre de los orificios corporales. Al poco tiempo de morir, aún es posible palpar zonas musculares con crepitación; al cortar sobre estos tejidos el tejido subcutáneo y las fascias cercanas a la lesión se aprecian llenas de sanguaza y burbujas de gas. Los músculos afectados se observan de un color desde rojo oscuro o negruzco, con apariencia de carbón con el centro de un color más claro y al presionar el tejido se siente esponjoso y resuma sanguaza y desprende un característico olor a rancio. A veces se observa pleuritis fibrinohemorrágica a lo largo de los bordes ventrales del pulmón; los cuales también suelen estar congestionados, con edema intersticial y hemorragias. El corazón está usualmente pálido y friable. Los órganos parenquimatosos suelen estar pálidos, friables y aumentados de tamaño.

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

DIAGNÓSTICO.

Se debe basar en una buena historia clínica, los signos clínicos y en las lesiones observadas. Es importante antes de abrir estos animales, descartar Ántrax. Se puede hacer un frotis y/o cultivo bacteriológico tomando las muestras de tejido de la periferia de las lesiones ya que la parte central suele presentar una necrosis avanzada, manteniendo las muestras en refrigeración. El diagnóstico se puede complementar enviando sangre y fluidos corporales al laboratorio. Es importante pedir al laboratorio la identificación de las especies de clostridios encontrados, ya que pueden estar implicadas dos o más especies, para lo que se puede solicitar la prueba de anticuerpos fluorescentes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Se deberá distinguir de todas las enfermedades que causen muerte súbita como son: ántrax, edema maligno, timpanismo, intoxicación por plomo y otros químicos, y con la hemoglobinuria bacilar.

TRATAMIENTO.

Dada la rapidez con que se desarrolla la enfermedad, pocas veces de tiempo de tratar a los animales, sin embargo, si se implementa en las primeras etapas se puede tener éxito administrando dosis altas de penicilina, esto es de 8 millones de UI como dosis total. Algunos médicos recomiendan administrar parte de este antibiótico directamente en el tejido afectado. De cualquier forma, aún si la infección es eliminada el daño muscular puede ser extenso, volviendo a los animales improductivos. Por la misma razón no deben ser tratados los animales que tengan la lengua afectada

PREVENCIÓN.

Se deben aplicar vacunas, las cuales casi siempre incluyen varias especies de clostridios. En zonas endémicas y sobretodo en el ganado que está en pastoreo, la vacuna se debe aplicar a partir de los 3 meses de edad y revacunar cada 6 meses dado que la inmunidad no es duradera.

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

Los animales muertos, deben ser enterrados profundamente a 2m y cubiertos con cal viva o incinerados hasta las cenizas.

EDEMA MALIGNO

SINONIMIAS.

Gangrena traumática, carbunco parasintomático

Es una enfermedad infecciosa, no contagiosa, de curso sobreagudo que afecta el tejido conectivo y los músculos, provocando lesiones edematosas, con producción de gas en el lugar de la infección. Afecta principalmente a los bovinos, aunque también se dan casos en los ovinos, equinos y porcinos.

ETIOLOGÍA.

El agente causal de esta enfermedad es el *Clostridium septicum*, bacilo gram negativo, esporulado. Normalmente esta bacteria se encuentra en el suelo, por lo que penetra en las heridas del ganado, infectándolas y provocando la enfermedad. Se puede contagiar entre un animal y otro al usar la misma aguja para varios animales o por no desinfectar el lugar de aplicación.

SIGNOS.

Los signos aparecen 48 horas aproximadamente después de la infección, estos son variados según el sitio de la infección, pero en general los animales están deprimidos, no comen y desarrollan fiebre elevada. Además en el sitio donde dio inicio la infección se observa inflamación acompañada de enfisema subcutáneo. Conforme avanza el cuadro clínico se hacen más evidentes los daños ocasionados por las toxinas, en donde se advierte cierta rigidez al caminar, algunas cojeras y sobre todo temores musculares. Finalmente la mayoría de los animales mueren.

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

LESIONES.

Debido a que el cadáver se descompone muy rápido es difícil observarlas, sin embargo, en un animal con poco tiempo de muerto se puede inclusive llegar a encontrar el sitio original de la infección. En este sitio se aprecia inflamación, crepitación y acumulación de edema. Se encuentra un exudado espumoso, gris rojizo que despide mal olor.

DIAGNÓSTICO.

Se debe basar en una buena historia clínica, considerando además los signos clínicos y los hallazgos a la necropsia, la cual debe hacerse dentro de las siguientes dos horas después de la muerte, ya que la descomposición del cuerpo ocurre muy rápido. Hay que considerar que en ocasiones se presenta posterior a vacunaciones o desparasitaciones parenterales, cuando no se utiliza equipo estéril.

Se recomienda mandar una muestra del exudado al laboratorio para intentar el aislamiento de la bacteria y, en su caso, tipificar el o los clostridios involucrados.

Diagnóstico diferencial: pierna negra, ántrax, abscesos o flegmones sépticos.

TRATAMIENTO.

Cuando se detecta en una fase temprana o ya se tiene el antecedente de la enfermedad por otros casos que se hayan detectado, se debe administrar un antibiótico de amplio espectro por vía endovenosa, lo más rápido posible. Se recomiendan tetraciclinas o penicilinas a dosis altas, sin embargo, debe tenerse en cuenta que pocas veces se tiene éxito.

Además, se debe considerar que durante el tratamiento los animales bajan de peso y que al recuperarse la producción se mantendrá baja.

PREVENCIÓN.

Se deben implementar buenas medidas de bioseguridad, poniendo atención en el empleo de material estéril al aplicar cualquier tipo de inyección, desinfectando la

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

zona. Además al detectar cualquier tipo de herida en un animal se debe lavar bien, hacer la correcta desinfección, aplicando finalmente algún antiséptico potente.

Se debe administrar una vacuna de preferencia polivalente, que contenga antígenos de *Cl. septicum*, *Cl. chauvoei* y *Cl. novyi* para prevenir la enfermedad.

ANTRAX

SINONIMIAS.

Carbunco

Es una infección bacteriana, contagiosa, que afecta principalmente a bovinos, ovinos y caprinos; los caballos y los cerdos son menos susceptibles a la enfermedad. Suele tener un curso agudo o sobreagudo que se caracteriza por producir septicemia y muerte súbita o muy rápida.

EPIDEMIOLOGÍA.

Se considera una enfermedad de distribución mundial, sin embargo, su incidencia en México es baja o esporádica, si bien se puede presentar en cualquier región de la república.

Esta bacteria produce esporas que pueden permanecer viables en ciertos suelos hasta por 100 años. La enfermedad se transmite por la ingesta de pastos y agua contaminados por esporas. Es una zoonosis peligrosa, la infección en el hombre suele presentarse en la forma cutánea, aunque ocasionalmente se puede presentar la vía respiratoria, como en el caso de la enfermedad de los cardadores de la lana, una forma muy grave y casi siempre fatal.

ETIOLOGÍA

Es una bacteria del género *Bacillus anthracis*, germen gram positivo, encapsulado, termoresistente y que produce toxinas potentes y letales.

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

El bacilo produce tres toxinas extracelulares que por separado no causan daño pero que en combinación resultan letales: el factor causante de edema (I), el antígeno protector (II) y el factor letal (III).

SIGNOS.

El ganado es susceptible a la infección a cualquier edad. Se considera que el periodo de incubación es de 3 a 14 días. Dado el cuadro clínico tan rápido, usualmente el animal es encontrado muerto, en raras ocasiones se alcanzan a observar signos como fiebre, temores musculares, incoordinación de movimientos, disnea, mucosas congestionadas y finalmente colapso, convulsiones y muerte. La muerte ocurre de 1 a 4 horas después de iniciados los signos clínicos.

Si se tiene la oportunidad de hacer pruebas sanguíneas ante-mortem, sería posible detectar leucocitosis con desviación a la izquierda, pero con el curso corto de la enfermedad estos cambios no son marcados.

LESIONES.

Se observa la salida de sangre por varios orificios naturales, la cual es oscura, color chocolate y no coagula. Además se encuentra edema en diferentes partes del cuerpo. Debido a lo rápido de la muerte es común encontrar a los animales timpanizados. El *rigor mortis* no se presenta o lo hace en forma incompleta

Hay que evaluar las circunstancias en las que se encuentra el cadáver. Si se sospecha que el animal murió por ántrax, no se debe practicar la necropsia debido al alto riesgo de diseminación de las esporas, contaminando el ambiente durante mucho tiempo.

Se puede tomar una muestra de sangre para hacer un frotis y observarlo al microscopio, aunque es difícil identificar al bacilo si el animal fue tratado con antibióticos.

El cadáver se descompone rápidamente, hay presencia de exudado sanguíneo color oscuro por todos los orificios corporales como resultado de extensas hemorragias en las cavidades del cuerpo del animal, principalmente en pleura

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

parietal y peritoneo. Si se llega a abrir el cadáver salta a la vista el bazo, el cual estará de un color negruzco, aumentado de tamaño y friable.

DIAGNÓSTICO.

Se basa en la historia clínica y signos clínicos, se confirma con la identificación del bacilo encapsulado en la sangre y su posterior aislamiento en el laboratorio. La muestra de sangre debe ser tomada de un vaso periférico o del bazo.

Diagnóstico diferencial: clostridiasis, hipomagnesemia, envenenamiento por plomo.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN.

Bacillus anthracis es sensible a varios antibióticos en una etapa temprana de la enfermedad, sin embargo, si están muy enfermos ya no se recuperan, debido a la gran producción de toxinas.

Se recomiendan dosis de penicilina de 40,000 UI/k cada 12 horas por 3 a 5 días. También se puede usar estreptomina a dosis de 4 ó 5 g dos veces al día, por 5 días. Las oxitetraciclinas y clortetraciclinas también son una buena elección.

Es efectivo administrar un antisuero de Ántrax vía intravenosa, pero no es práctico por el alto costo y la gran cantidad del antisuero que se requiere.

Si se sospecha que alguna persona tuvo contacto con el bacilo, se debe administrar una dosis metafílaxica con base en quinolonas fluoradas por 5 días.

Se debe implementar un programa anual de vacunación en zonas endémicas, sobre todo si ya se identificó la enfermedad en ese lugar. Los animales jóvenes se vacunan dos semanas antes del destete.

Si se ha confirmado la presencia de ántrax en el hato, los animales sanos deben ser aislados y observados cuidadosamente, debe tomarse la temperatura de estos y a la primer alteración de la temperatura administrar antibióticos.

El cadáver no debe ser movido ni la piel incidida y una vez hecho el diagnóstico el cuerpo debe incinerarse y hay que desinfectar el área.

Esta enfermedad es de reporte obligatorio. Si es endémica, se deben vacunar todos los animales anualmente.

TÉTANOS

DEFINICIÓN.

Enfermedad no contagiosa, causada por la infección de una herida con *Clostridium tetani*, agente conocido por producir toxinas que provocan una contracción continua de la musculatura estriada. Ocurre en todos los mamíferos domésticos y sin tratamiento casi siempre es mortal.

ETIOLOGÍA.

El *Clostridium tetani* se presenta sobre todo en climas cálidos, se encuentra en los estratos superiores del suelo (suelos utilizados para la agricultura), en el tracto digestivo y las heces de los animales (sobre todo del caballo) y del hombre.

Es un bastón grampositivo con flagelos peritricos. Es anaerobio obligado y en presencia del oxígeno desarrolla esporas. Su efecto patógeno se debe sobre todo a la liberación de tetonoespasmina.

DISTRIBUCIÓN.

El tétanos en los bovinos es relativamente raro. En caso de presentarse puede ser esporádico o enzoótico dentro del hato. La enfermedad se presenta sobre todo en animales jóvenes (vaquillas y toretes), tal vez debido a no haberse expuesto previamente al germen, a diferencia de animales adultos que tienen una inmunidad más activa.

PATOGENIA.

La vía de entrada generalmente es por medio de pequeñas heridas en la piel, más o menos profundas o anfractuosas y que debido a la respuesta inflamatoria que se da fácilmente se producen condiciones de anaerobiosis, con producción de exudados, encontrando este bacilo el medio óptimo para su multiplicación y posterior producción de toxinas. Aunado a esto, las heridas pueden contaminarse con materia orgánica (tierra o heces), facilitándose la contaminación y a su vez complicando la respuesta defensiva del organismo.

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

El *Clostridium tetani* no solo forma la tetanoespasmina sino también tetanolisina hemotóxica y lesiva para los tejidos, además de otras exotoxinas que no tienen efecto espasmódico.

Las lesiones por las cuales el *C. tetani* puede penetrar al organismo son: el cordón umbilical (tétanos neonatal), heridas ocasionadas por alambres de púas u otros objetos punzocortantes, inyecciones con agujas sucias, erosiones o lesiones en la piel, lesiones en el rodete coronario, talones, espacio interdigital, circunstancialmente lesiones en la mucosa bucal (por alimentos duros), lesiones en el útero a consecuencia de extracciones forzadas o prolapsos uterinos (tétanos posparto), ulceraciones por decúbito o heridas quirúrgicas contaminadas; entre estas últimas sobre todo las producidas por castraciones o descornes.

El *C. tetani* rara vez abandona la herida que le sirve de medio de cultivo (necesita la ayuda de otros gérmenes para su diseminación por vía hematógena en el organismo del animal), en cambio la tetanoespasmina sí migra de su sitio de formación a la musculatura circundante y desde ahí por medio de las fibras nerviosas al sistema nervioso central. Su efecto patógeno se basa en el bloqueo presináptico de la liberación de neurotransmisores (glicina) inhibidores, lo cual conduce a la contracción tónica constante de la musculatura estriada. Cabe considerar que este espasmo se intensifica bajo cualquier estímulo óptico, acústico o táctil al animal.

El tiempo de incubación, cuadro clínico y duración de la enfermedad depende de la producción de tetanoespasmina.

El periodo de incubación es muy variable, pero ronda entre 1 a 3 semanas llegando a ser de hasta 2 meses.

SIGNOS CLÍNICOS.

Se observa rigidez generalizada, con suma dificultad para flexionar las extremidades, temblores generalizados, timpanismo a pesar de tener movimientos ruminales aumentados, orejas y cola tiesas, prolapso del tercer párpado y convulsiones tetánicas. Además se observan espasmos sobre todo en los músculos masticadores (trismo) por lo que el animal deja de comer y de beber agua y por tanto hay deshidratación. En general hay una respuesta

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

exagerada a cualquier estímulo externo. La temperatura corporal en momentos de espasmo puede alcanzar los 42°C, incluso mantenerse así una vez muerto. Sin tratamiento, el animal muere de una a dos semanas después de la infección., con posición de caballete.

Otros signos que se observan aunque con menos frecuencia son: opistótonos, sudoración, disnea, dilatación de ollares y arqueamiento dorsal

Lesiones:

No hay lesiones características de esta enfermedad, si bien se puede tratar de identificar la herida por la que penetró la enfermedad.

DIAGNÓSTICO.

De especial cuidado será el realizar una buena historia clínica, asociando los signos clínicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Deben descartarse enfermedades con signología semejante, comenzando con la hipomagnesemia, la cual se puede verificar con la medición de los niveles de Mg en el suero. Otras entidades son: la poliencfalomalasia, derriengue, laminitis e intoxicación por esticnina

TRATAMIENTO.

Se utilizan antibióticos como las penicilinas, las tetraciclinas y las cefalosporinas, para destruir al bacilo con buena respuesta, sin embargo, es recomendable inactivar a las toxinas con antitoxina tetánica, 300, 000 unidades para un bovino adulto. Si se tienen animales con convulsiones tetánicas se debe administrar xilazina a una dosis total de 2 a 4 ml por vía intramuscular.

PREVENCIÓN.

La mejor manera de evitar casos de tétanos es la higiene a diferentes niveles. Esto implica la desinfección oportuna de lesiones encontradas o producidas en el ganado, la utilización de equipo estéril en cualquier intervención o aplicación de medicamentos, la administración profiláctica de antibióticos después de

MVZ. MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

intervenciones quirúrgicas y todas las medidas conducentes a evitar la concentración del agente en las instalaciones.

En lugares con antecedentes de la enfermedad se recomienda la vacunación e inclusive la aplicación de toxoide tetánico cada 6 meses.